Aus der IV. medizinischen Universitätsklinik Berlin.
(Direktor Professor Dr. V. Schilling.)

Über einen besonderen Fall von symptomatischer Aleukie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Karl-Heinz v. Lorne v. St. Ange

aus Berlin

Tag der Promotion: 1. Februar 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

156

Aus der IV. medizinischen Universitätsklinik Berlin.
(Direktor Professor Dr. V. Schilling.)

Über einen besonderen Fall von symptomatischer Aleukie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Karl-Heinz v. Lorne v. St. Ange
aus Berlin

Tag der Promotion: 1. Februar 1935.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. M a g n u s.
Referent: Privatdozent Dr. B e r n h a r d.
Korreferent: Professor Dr. S i e b e c k.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zu Anfang der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Viktor Schilling für die Überlassung des interessanten Themas sowie Herrn Dr. Ostertag für die Überlassung des pathologisch-anatomischen Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544314_0082

Über einen besonderen Fall von Symptomatischer Aleukie.

Am 19. Oktober 1934 wurde auf der Vierten medizinischen Universitätsklinik (Direktor Professor Dr. V. Schilling) der Patient K. von seinem behandelnden Arzt unter der Diagnose „Perniciöse Anämie" mit folgenden anamnestischen Angaben eingeliefert:

Frühere Anamnese belanglos. Vor 5 Jahren wurde bei dem Patienten ein Magengeschwür festgestellt. Er hat oftmals Sodbrennen und kleinballigen harten Stuhl gehabt, sich sonst aber wohl gefühlt und alle Speisen gut und ohne Beschwerden vertragen. Vor 14 Tagen bekam der Patient plötzlich Schmerzen in den Gliedern und auf der Brust. Außerdem erbrach er mehrere Male gallige und dann braune (kaffeesatzartige) Mengen und klagte dauernd über Schwindelgefühl und Schwäche. Am Tage der Einlieferung bekam er einen Kollaps und wird in der Nacht in die Klinik aufgenommen.

Status.

Mittelgroßer, äußerst elender Mann in stark reduciertem Ernährungs- und Kräftezustand; Bewußtlosigkeit.

Kopf: Tiefliegende, halonierte Augen, subikterische Verfärbung der Scleren. Zahlreiche verstreute Petechien an der Konjunktiva und der Schleimhaut des Mundes. Der Mund ist voll Blut und weist kleine blutende reaktionslose Stellen auf. Haut und Schleimhäute sind auffallend blaß.

Lunge: Wegen der Bewußtlosigkeit und des schweren Allgemeinzustandes kann nur der vordere Anteil untersucht werden. Normaler Klopfschall ohne Schalldifferenzen, reines vesikuläres Atmen.

Herz: Grenzen regelrecht, lautes systolisches (anämisches) Geräusch über allen Ostien, Puls schnell und klein, leicht unterdrückbar.

Abdomen: Bauchdecken weich, gut eindrückbar. Keine pathologische Resistenz nachweisbar. Leber und Milz nicht vergrößert, Nierenlager frei, Bruchpforten ohne Befund.

Stamm und Extremitäten: Gelenke frei beweglich. Am Körper disseminierte Petechien, positives Rumpel-Leedesches Phänomen.

Nervensystem: Pupillen gleich weit und rund, reagieren regelrecht auf Lichteinfall. Bauchdecken und Cremasterreflex auslösbar, Patellar und Achillessehnenreflex intakt. Kein Babinski, keine anderen neurologischen Symptome.

Urin: Albumen schwach positiv. Sacherum negativ. Urobilinogen vermehrt.

Blutdruck: nach Riva Rocci 115/45.

Blutbild: Erythrocyten: 1065000,
Hämoglobin: 15%,
Färbeindex: 0,75,
Leucocyten: 3900,

Blutplättchen im Ausstrich sichtlich vermindert. Dicker Tropfen: Polychromasie +++, basophile Punktierung +++.

Differential-Blutbild:

Basophile	—,
Eosinophile	2,
Myelocyten	3,
Jugendkernige	7,
Stabkernige	14,
Segmentkernige	47,
Lymphocyten	26,
Monocyten	1.

Außerdem auf 100 L. 4 Megaloblasten und 5 Normoblasten. Anisocytose, Poikilocytose.

Behandlung und Verlauf.

Therapie: 10 ccm Calcium chloratum intravenös, Bluttransfusion von 750 ccm, 4 ccm Kampfer, 1000 gr. Traubenzucker als Klysma, Gelatine, Eisblase.

Nach der Transfusion kommt der Patient wieder zu sich. Die hochgradige Blässe bleibt jedoch unvermindert, und es treten erneute Blutungen in der Haut und der Schleimhaut auf.

28. 10. Geringe Besserung des Allgemein- und Kräftezustandes. Der Patient fühlt sich etwas wohler, ist aber immer noch außerordentlich schwach. Der Puls ist wenig gefüllt, regelmäßig, nicht mehr so beschleunigt, 100 Schläge pro Minute gegenüber 130 bei der Aufnahme. Im Laufe des Tages treten erneut Blutungen aus Mund und Nase auf, die kaum zu stillen sind. Außerdem stellt sich wieder Erbrechen ein. Die Temperatur bewegt sich mit geringen Schwankungen um 37,6 Grad.

29. 10. Blutbild: Erythrocyten 1940000, Hämoglobin 22%, Färbeindex 0,8, Leukocyten: 6500. Trotz 150 gr 40% Traubenzucker, 250 gr. Kochsalz, 15 Tropfen Adrenalin, 10 ccm Clauden, ½ ccm

Adrenalin, 3 ccm Cardiazol, 1 Atropin-Suppositorium kommt der Patient bei zunehmender Benommenheit und fortdauernden Blutungen unter Trachealrasseln mittag 14.25 Uhr zum Exitus.

Nach dem ganzen Verlauf des Krankheitsbildes im Verein mit dem Hämogramm wurde die klinische Diagnose auf Aleukie gestellt.

Die vorgenommene Sektion (Dr. O s t e r t a g) ergab überraschenderweise folgenden zusammengefaßten Befund:

Hochgradige allgemeine Anämie, ausgedehnte Blutungen, besonders in der Haut, unter der Mundschleimhaut, unter der Pleura und dem Perikard. Apoplektische Blutungen in der rechten Hemisphäre in den Ventrikel durchbrechend. Stark anämisches verfettetes Herz mit einzelnen subendocarcialen Blutungen. Im Magen alte Ulcusnarbe mit Hämorrhagien in der Umgebung, schwarzgrünlicher blutiger Mageninhalt. In der ganzen Leber verteilt weißliche Knötchen, deren maximalste Größe der einer Erbse entspricht, leicht erhaben über die Oberfläche des Organes hervorspringend. Außerordentlich weiche Milz mit enormer Pulpaschwellung und vereinzelten Hämorrhagien. In beiden stark anämischen Nieren ausgedehnte Schrumpfungsherde. Zahlreiche Wirbelmetastasen im Gebiet der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule. Keine Metastasen in den langen Röhrenknochen, die rotes Fettmark enthalten. Trotz genauester Kontrolle an der ganzen Leiche ist kein primärer Tumor auffindbar.

Mikroskopisch handelt es sich bei den Knötchen in der Leber um carcinomatöse Gebilde mit starker Polymorphie und zahllosen Mitosen. Nach der Zellstruktur der einzelnen Knoten ist es wahrscheinlich, daß es sich um ein Leberzellcarcinom handelt.

Die von dem Kliniker angenommene Diagnose Aleukie ist also im vorliegenden Falle als s y m p t o m a t i s c h e A l e u k i e aufzufassen, hervorgerufen durch die verdrängenden Tumormassen.

Im Folgenden soll nun in Anlehnung an das klinische Bild die Bewertung des obigen Hämogrammes entwickelt werden. Dazu ist es unumgänglich, zunächst einmal in kurzen Zügen einen Entwurf der verschiedenen Krankheitsbilder, die sich hier gegenüberstehen, zu zeichnen.

Die p e r n i c i ö s e A n ä m i e ist eine nach klinischen und ätiologischen Gesichtspunkten aus der Reihe der schweren Anämien herausgehobene und abgegrenzte Erkrankung des Blutes, bei welcher die Befunde im Blut und Knochenmark schwer getrennt werden können von Befunden solcher Anämien, deren Ätiologie bekannt ist und die deshalb heilbar sind. Es erübrigt sich an dieser Stelle, das gesamte bekannte klinische Bild zu schildern, und es seien nur kurz diejenigen Momente aufgezählt, welche in ihrer Gesamtheit dem Hämogramm seinen typischen Stempel aufdrücken. Das Blutbild des Morbus Biermer ist gekennzeichnet durch eine sogenannte

hyperchrome Anämie, bei der die Erythrocytenzahl stärker herabgesetzt ist als das Hämoglobin; das heißt, der Färbeindex ist größer als eins. Sehr charakteristisch ist die Anwesenheit von abnormen großen Erythrocyten und embryonalen Erythrocytenformen, meist im Verein mit Anisocytose, Poikilocytose, basophiler Punktierung usw. Ferner finden sich in vielen Erythrocyten bei der weitaus größten Mehrzahl der Fälle feine Stäbchen, auf die Viktor Schilling als erster aufmerksam machte und auf ihre diagnostische Bedeutung hinwies. Man beobachtet diese sogenannten „Erythrokonten" besonders gut im „dicken Tropfen" als blaue, oft von lichtbrechender Hülle umgebene Stäbchen. Die Leukocyten sind meist vermindert, ebenso die Blutplättchen. Das Differential-Blutbild zeigt Neutropenie mit Übersegmentierung der neutrophilen Kerne, Lymphocytose, Verminderung der Monocyten und Eosinophilen. Das Blutbild ist also nach seinem Charakter ein megalocytäres, bei welchem dieser megalocytäre Typus für die hämatologische Diagnose ausschlaggebend ist, auch wenn bei den vielen möglichen Varianten, in denen die Natur wie so oft auch im Zellenstaate des Blutes ihre große Vielseitigkeit entfaltet, dieses oder jenes Symptom abgeändert sein oder fehlen mag.

Die Aleukie ist eine Krankheit, bei der es sich um eine schwere Schädigung des gesamten blutbildenden Apparates handelt. Ehrlich beschrieb als Erster dieses Krankheitsbild, und Frank hat dann später den charakteristischen Symptomenkomplex genau zusammengefaßt. Die Aleukie setzt sich zusammen aus einer hochgradigen Anämie mit Abnahme aller myeloischen Zellelemente und aus einer Störung des plättchenbildenden Systems. Beide Geschlechter werden in gleichem Maße befallen, wobei das Alter zwischen 12 und 35 Jahren bevorzugt wird, während die Krankheit jenseits des 5. Dezenniums kaum zur Beobachtung kommt. Das klinische Bild zeigt eine starke Schwäche und Blässe des früher gesunden Kranken, zu der sich nach und nach geringe Blutungen aus Mund, Nase, vermehrte Regelblutungen usw. gesellen, die bald an Stärke zunehmen und oft das dominierendste Symptom bilden. Es treten starke petechiale Blutungen aus den Schleimhäuten von Mund, Nase, Darm, Uterus, Nierenbecken usw. auf, die im Verein mit entzündlichen nekrotisierenden Prozessen in Mund und Rachen, Fieber, schwerer Schädigung des Allgemeinzustandes und besonders des Kreislaufs ein typisches Bild prägen. Milz, Leber und Drüsen sind dabei nicht vergrößert. Die Ehrlich'sche Probe ist negativ. Hieraus lassen sich gewisse diagnostische Schlüsse ziehen. Schließlich gehört zu diesen Kriterien noch eine hochgradige Blutarmut, die dem Kranken die schon oben erwähnte leichenblasse Hautfarbe verleiht. Als ätiologisches Faktorum sind u. a. Radiumstrahlen und Benzol mit seinen

Derivaten sichergestellt, da sich ein erheblicher Teil der Fälle aus den Gewerben rekrutiert, in denen mit diesen eben genannten Stoffen gearbeitet wird, und ferner zahlreiche Tierversuche eine ursächliche Wirkung dieser Stoffe bestätigt haben. Für einen weiteren nicht unbeträchtlichen Teil der Krankheitsfälle läßt sich eine Ursache nicht eruieren, und er muß daher als idiopathische Aleukie aufgefaßt werden. Schließlich sind diejenigen Fälle zu nennen, die rein symptomatisch entstehen und die Viktor Schilling als Verdrängungspanmyelophthisen anführt. Hämatologisch ist zunächst interessant, daß man entgegen den üblichen Kriterien bei der starken Anämie keine sonst hierfür charakteristischen Merkmale vorfindet oder besser vorzufinden braucht. Es können also meist Poikilocytose, Anisocytose, die Zeichen der Regeneration wie Polychromasie, basophile Punktierung und jugendliche Rote fehlen. Der Färbeindex liegt um 0,85 bis 1,0 herum. Die Leukocyten sind stark vermindert, meist bis 1000 und weniger. Es besteht eine ausgesprochene Neutropenie mit starker Lymphocytose von 60 bis 80%. Bei den Neutrophilen fällt das Fehlen der weniger differenzierten Kernformen und der Eosinophilen auf. Wie schon oben erwähnt, ist auch die Bildungsstätte der Blutplättchen in ausgedehntem Maße gestört und fast immer eine starke Thrombopenie zu konstatieren. Es ist kein unbedingtes Erfordernis, diese Befunde immer so charakteristisch zu erheben, vielmehr können die einzelnen Symptome sich in verschiedener Intensität und zeitlich verschiedenem Auftreten zeigen. Die Erklärung dafür ist wohl in der differenten Wirkung des schädigenden Agens auf die einzelnen Systeme gegeben. Bei der Sektion wird als regelmäßiger Befund die ausbleibende Umwandlung des Fettmarkes in den langen Röhrenknochen in blutbildendes Mark festgestellt. Das Mark der Plattenknochen, wie Rippen, Wirbel, Brustbein usw. besteht nur noch aus einer mißfarbenen Masse, in der sich mikroskopisch kaum noch zelluläre Elemente nachweisen lassen. Schon an dieser Stelle sei der Hinweis gestattet, daß diese enggezogenen Grenzen für den Begriff der Aleukie nicht in dieser strengen Form aufrecht erhalten werden können. Weiter unten wird davon noch die Rede sein.

Als dritte Möglichkeit wäre nun noch zu erörtern, welche Einflüsse auf den myelopoetischen Apparat und welche Veränderungen im Blutbild der maligne Tumor auszuüben imstande ist. Es soll gleich vorausgesagt werden, daß beim Neoplasma schwere aregenerative Anämien mit atrophischem Mark gar nicht so sehr selten beobachtet sind. Die malignen Tumoren bewirken oft neben der Kachexie schwere Störungen der blutbildenden Organe, die im allgemeinen desto ausgesprochener sind, je größer der Tumor und die Anzahl seiner gesetzten Metastasen, aber nicht ohne Ausnahmen, ist.

Die Anämie beim Carcinom ist eine hypochrome mit allen für die Anämie typischen Veränderungen, wie Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, basophile Punktierung und kernhaltigen Roten. Das Hämogramm kann bei Zerfall des Tumors Sekundärinfektion als eine neutrophile Leucocytose mit Kernverschiebung bis zu den Myelocyten, Vermehrung der Monocyten, Abnahme der Lymphocyten und der Eosinophilen aufweisen. Letztere können aber auch vermehrt sein. Die Blutplättchen sind beim Carcinom immer vermehrt. Interessant sind die Alterationen des Blutbildes durch die Skelettmetastasen eines malignen Tumors. Die hierbei besonders schwere Anämie braucht nicht immer hypochrom zu sein, sondern kann auch als hyperchrome Anämie imponieren. Die kernhaltigen Erythrocyten wie Normoblasten und Megaloblasten sind meist beträchtlich vermehrt. Auch das weiße Blutbild läßt sowohl eine Leukocytose ebenso wie eine Leukopenie zu. Die Kernverschiebung zeigt oft hohe Myelocytenwerte, die dann eine Hämogrammformel entstehen lassen, welche man als Reizungs- oder Ausschwemmungsleukocytose bezeichnet hat. Andererseits können jedoch sehr wohl Bilder entstehen, die jede derartige Reaktion vermissen lassen, erklärlich durch das Gesetz der Reizübersteigerung, welche an Stelle des Reizes eine Lähmung treten läßt, wobei sowohl die rein mechanische Verdrängung des Markes durch die Tumormassen wie auch deren toxische Einflüsse zu berücksichtigen sind. In solchen Fällen bleibt dann auch die regeneratorische Umwandlung des Fettmarkes in rotes Knochenmark aus. Oft tritt schwere Trombopenie ein.

Wie verhalten sich nun die Symptome der oben geschilderten Krankheit zu diesen so verschiedenen Bildern?

Am allerwenigsten, wenn überhaupt daran gedacht wird, läßt sich die perniciöse Anämie in den obigen Symptomenkomplex einflechten. Bei oberflächlicher Betrachtung scheint allerdings manches zunächst dafür zu sprechen. Die stark verminderte Erythrocytenzahl, der geringe Hämoglobinwert, die Leukopenie, das Auftreten von Megaloblasten und Normoblasten und sonstigen degenerativen und regenerativen Zeichen der Anämie läßt sich wohl in die Perniciosa einreihen. Hierdurch wird sich auch der behandelnde Arzt haben täuschen lassen, zumal wenn man bedenkt, daß eine genaue Kenntnis des Blutbildes leider noch lange nicht die wünschenswerte Verbreiterung erfahren hat, die ihr gebührt und für die seit Jahren viele Autoren kämpfen. Auch die aplastische Form der Perniciosa, bei der das Knochenmark keine Regenerationsfähigkeit aufweist, läßt sich aber sicher abgrenzen von dem Blutbild, das hier gewonnen wurde. Schon der Färbeindex muß Bedenken hervorrufen, da er nur ganz selten bei der hyperchromen Anämie niedrige Werte annimmt. Diese Mög-

lichkeit besteht einmal bei sehr starken Blutverlusten, zum anderen sind im Kriege bei der sogenannten Hungerform der Perniciosa niedrige Werte beobachtet. Der Typus des weißen Blutbildes spricht ebenfalls dagegen, da ihm die Neutropenie, die Lymphocytose, die Übersegmentierung der Kerne und die Erythrokonten fehlen.

Für die Annahme eines malignen Tumors finden sich im Gegensatz dazu Anhaltspunkte, die sich in einem solchen Sinne verwerten lassen. Wenn auch der Symptomenkomplex beim Carcinom nicht absolut charakteristisch ist, da er auch bei vielen anderen pathologischen Veränderungen auftreten kann, so lassen doch die Anämie und die Kernverschiebung an ein Neoplasma denken, zumal besonders bei Skelettmetastasen, wie oben beschrieben, Leukopenie ebensogut angetroffen werden kann wie Leukocytose. Die Eosinophilen lassen sich differentialdiagnostisch kaum verwerten, während die Verminderung der Monocyten eher dagegen spricht, da beim Carcinom zumeist Monocytose gefunden wird, wenn sie auch oft nur gering ist. Die starke Herabsetzung der roten Blutzellen mit den Zeichen der starken degenerativen Anämie könnte als positives Zeichen herangezogen werden. Aber die Tatsache, daß die morphologischen Blutbildveränderungen bei den malignen Tumoren nicht absolut beweisend sind, läßt eine Differentialdiagnose somit nur bedingt zu. Die Erythropenie kommt in so starkem Maße beim Tumor nur selten vor und kann daher auch nicht unbedingt beweisend sein. Die herabgesetzte Thrombocytenzahl schließlich spricht gegen Carcinom, bei welchem ja die Blutplättchen immer vermehrt sind. Im gleichen Sinne spricht letzthin auch die Monopenie dagegen.

Im vorliegenden Fall sind alle Elemente im Blut gleichzeitig vermindert. Es findet sich eine starke Herabsetzung der Erythrocyten mit sehr niedrigem Hämoglobinwert, eine Leukopenie und eine Thrombopenie, also eine Hypoplasie des gesamten myelopoetischen Systems, wie es für die Aleukie charakteristisch ist. Schon der foudroyante klinische Verlauf läßt bei der diagnostischen Erwägung den Gedanken an eine Bluterkrankung dieser Art aufkommen. Innerhalb der kurzen Zeit von 14 Tagen entwickelt sich nach vorherigen uncharakteristischen Beschwerden ein Krankheitsbild, das in der Hauptsache durch eine hochgradige Anämie verbunden mit starker hämorrhagischer Diathese gekennzeichnet ist und unaufhörlich zum Exitus fortschreitet. Im Hämogramm finden sich die Kriterien der Aleukie deutlich ausgeprägt. Alle Elemente sind in ihm teils mehr teils weniger vermindert. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen Anhaltspunkt für krankhafte Prozesse, insbesondere fehlt eine Vergrößerung von Leber und Milz, wie dies für die Aleukie charakteristisch ist. Ganz anders das Differential-Blutbild, das in vieler Hinsicht von den oben geschilderten charakteristischen Ty-

pus abweicht und besonders die Neutropenie und die Lymphocytose vermissen läßt. Die bis zu den Myelocyten gehende Kernverschiebung, das Auftreten von Eosinophilen und von den Zeichen der Anämie wie Normoblasten, Megaloblasten, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie und basophiler Punktierung zeigen ein für die Aleukie ungewöhnliches Bild. Es kann allerdings in krisenartigen Zuständen gelegentlich vorübergehend auftreten. Die Autopsie deckt als Ursache aller dieser Veränderungen ausgedehnte Skelettmetastasen eines Leberzellencarcinomes auf, welche das Mark verdrängt haben, bis sich allmählich das vorliegende Syndrom entwickelte, das demnach als eine symptomatische Aleukie oder Verdrängungspanmyelophthise aufgefaßt werden muß. Das Vorhandensein der eben angeführten atypischen Faktoren vermag daran nichts zu ändern. Es ist dies nicht der einzigste Fall, wo im Blutbild Bestandteile auftreten, deren Fehlen in den sogenannten typischen Fällen charakteristisch sein soll.

So teilt Friesz zwei Fälle mit (klinische Wochschr. 1929, Nr. 52, Seite 2430). Im ersten Fall bildet sich bei einem 12jährigen Mädchen ein fieberhaftes Krankheitsbild aus, vergesellschaftet mit blutigen Durchfällen, ulcerösen Prozessen in der Mundhöhle und einem typischen Blutbild. In kurzer Zeit fielen die Erythrocyten von 2040000 auf 643000, das Hämoglobin von 46% auf 14%, die Leukocyten von 4000 auf 660 und die Blutplättchen von 30000 auf 640. Es fanden sich aber im roten Blutbild hochgradige Anisocytose, Poikilocytose und kernhaltige Rote, deren Zahl zuletzt bis auf 25 anstieg, und im weißen Blutbild Eosinophile und myeloische Zellen, die als Mikromyeloblasten gedeutet werden.

Im zweiten Fall besteht ein ähnliches Syndrom bei einem 38jährigen Mann mit folgenden Werten: Erythrocyten 960000 (nach Bluttransfusion vorübergehende Besserung und Wiederabfall auf 950000). Das Hämoglobin wechselt zwischen 20 und 30%, der Leukocytenwert zwischen 900 und 1200. Die Blutplättchen fallen von 16000 auf 5000. Im roten Blutbild zeigen sich wieder Anisocytose und Poikilocytose und kernhaltige Rote. Auch bei den Weißen sind Eosinophile, Myelocyten und Myoblasten vorhanden. In beiden Fällen war auch der Durchschnittswert des Färbeindex über 1. Der histologische Befund ergab, daß das Knochenmark in beiden Fällen noch keine vollständige Atrophie erreicht hatte.

Reitter und Martland berichten von einem Patienten, der lange Zeit (14 Jahre) mit radioaktiven Stoffen zu tun hatte. (Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy Bd. 16, Nr. 2, Seite 161 — nur im Referat zugänglich.) Ganz plötzlich entwickelt sich in kurzer Zeit ein septisches Bild mit fortschreitender Anämie. Erythrocyten 2150000, Hämoglobin 30%, Index 0,69, Leukocyten 3400, Polymorph-

kernige 51% und Lymphocyten 49%. Wieder werden Anisocytose, Poikilocytose, Normoblasten und Melagoblasten gefunden.

Chassel veröffentlicht den Fall einer 32jährigen Frau, die an Blutungen aus Nase und Rachen, Halsschmerzen, Verschlechterung des Sehvermögens und allgemeiner Entkräftung erkrankte. (Klin. Wchschr. 1929, Nr. 42, Seite 1962.) Der Blutstatus weist alle Merkmale der Aleukie auf. Erythrocyten 1320000, Hämoglobin 27%, Index 1,0, Leukocyten 2800. Hier treten ebenfalls im Differential-Blutbild Myelocyten auf. Im weiteren Verlauf kommen dann auch zunehmend Anisocytose, Polychromasie, Eosinophile und Normoblasten zum Vorschein. Die Thrombocyten fallen konstant von 12000 auf 500.

Strasser berichtet über eine Aleukie nach Salvarsan. (Aleukia arsenobenzolica). (Wiener Klin. Wchschr. 1932, Nr. 18, Seite 548.)

Erythrocyten 3400000, Hämoglobin 65%, Leukocyten 1200, sehr spärliche Thrombocyten. Im weiteren Verlauf entwickelt sich eine hämorrhagische Diathese, Gingivitis nekroticans mit starkem Leukocytensturz bis 290. Bei einem zweiten kryptogenetischen Fall eines 36jährigen Bankbeamten ergibt sich folgendes Hämogramm:

Erytrhocyten 2200000, Hämoglobin 45%, Leukocyten 4000, Thrombocyten 34000. Exitus nach Leukocytensturz auf 450 bei ulcerösen Prozessen in der Mundhöhle. Wie oben wird in beiden Fällen eine vollständige Markathrophie vermißt. Im histologischen Knochenmarksbefund zeigen sich kernhaltige Rote, eosinophile Zellen, im letzteren Fall auch Myeloblasten, die hier aber nicht in die Peripherie ausgeschwemmt wurden.

Über eine im Anschluß an Polyarthritis entstandene Aleukie bei einem 4½jährigen Jungen berichtet Baisch (Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1928, Nr. 45, Seite 514). Nach wochenlangem Krankenlager verschlechtert sich der Zustand des Kindes mehr und mehr, sodaß es schließlich in die Klinik eingewiesen wird. Das Ergebnis der Blutuntersuchung lautet: Erythrocyten 1270000, Hämoglobin 29%, Index 1,16, Leukocyten 2200, Thrombocyten 97300.

Im Ausstrich Anisocytose und Poikilocytose. Nach einer Transfusion treten dann auch Normoblasten auf, die in der Folgezeit auch während des weiteren Absinkens der Blutbildwerte immer vorhanden sind. Histologisch stellen sich im Mark u. a. Normoblasten, Myeloblasten, Myelocyten, Jugendformen und Eosinophile dar.

Mingazzini teilt den Fall eines 15jährigen Bauern mit (Policlinico Sez. med. 1931, Nr. 38, Seite 309, nur im Referat zugänglich), der folgendes Hämogramm hatte. Erythrocyten 2110000, Hämoglobin 20%, Leukocyten 3800. Unter 23% Neutrophilen auch Myelocyten und Eosinophile. Nach den Zeichen der hämorrhagischen Diathese erfolgt bei zunehmender Anämie der Exitus.

Winkler gibt einen Beitrag zur symptomatischen Aleukie (Z. Neur. 1931, Nr. 137, Seite 385), die sich aus einer lymphatischen Leukämie entwickelte, sodaß schließlich das Bild einer Aleukie erscheint mit Leukopenie, Thrombocytopenie und schwerer Anämie, bei welcher zahlreiche kernhaltige Rote gefunden wurden.

Auch V. Schilling gibt in „Blut und Trauma" zahlreiche Beispiele von Auftreten der Knochenmarkselemente im Blute durch Insuffizienz des Knochenmarks bei Aleukien.

Dies mag genügen, um zu zeigen, daß das Auftreten von regenerativen und degenerativen Zeichen der Anämie, von weniger differenzierten Kernformen wie Myelocyten usw. bei der Aleukie durchaus möglich ist und daher auch im vorliegenden Fall durchaus in das Bild dieser Erkrankung hineinpaßt. Bei einer so hochgradigen Skelettmetastasierung läßt sich das Hinausdrängen der letzten noch vorhandenen Blutzellen und ihr Auftreten in der Peripherie gut erklären. Wie weit eine Vermischung von den toxischen Einflüssen des Carcinoms mit den Zeichen der Verdrängungspanmyelophthise dabei im Spiele ist, läßt sich schwer sagen. Der Gesamteindruck des Hämogramms war jedoch trotz der ungewöhnlichen Bestandteile und prozentualen Verteilung der einzelnen Zellklassen unbedingt der einer Aleukie.

Die im Beginn der Darstellung geschilderten Symptome der Aleukie wurden absichtlich in der eng umschriebenen Charakteristik dargestellt, um an Hand des Falles zu zeigen, daß der Begriff des Krankheitsbildes der Aleukie viel weiter zu fassen ist. Es ist kein unbedingtes Erfordernis, daß alle als charakteristisch angeführten Punkte mit mathematischer Genauigkeit vorhanden sein müssen. Ein an sich panmyelophthisisches Blutbild kann sehr wohl in der Anordnung der einzelnen zellulären Elemente von der Norm abweichen, daß, wie im obigen Falle, ausgesprochene Regenerationszeichen der Anämie, undifferenzierte neutrophile Kerne, Myelocyten usw. auftreten. Das ist nicht nur klinisch, sondern auch forensisch von großem Interesse und Bedeutung (V. Schilling). Ebenso wie bei der perniziösen Anämie, wenn sie atypisch verläuft, für die Diagnose der Gesamttypus des Blutbildes entscheidend ist, so muß auch bei der Aleukie der Gesamttypus des Blutbildes die entscheidende Rolle in der diagnostischen Bewertung spielen. Eine allzu schematische Systematik von biologischen Vorgängen bedeutet immer ein künstliches Trennen, wo die Wirklichkeit nur fließende Übergänge kennt.

Literaturangabe.

J. Arneth: Die speziellen Blutkrankheiten im Lichte der qualitativen Blutleere Bd. I und II.

A. Bethe-G. v. Bergmann: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. VI.

G. v. Bergmann u. R. Staehelin: Handbuch der Inneren Medizin Bd. IV.

H. Hirschfeld u. Ant. Hittmair: Handbuch der Allgemeinen Hämatologie Bd. I u. II.

Kongreßblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete von 1927 — März 1934. (Blut und blutbildende Organe.)

G. u. F. Klemperer: Neue deutsche Klinik Bd. VI (Hämorrhagische Diathesen.)

O. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klinischen Hämatologie.

A. Schittenhelm: Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Bd. I u. II.

V. Schilling: a: Das Blutbild und seine klinische Verwertung.
b: Blut und Trauma.
c: Anleitung zur Diagnose im dicken Bluttropfen.

Klin. Wochschr. 1929, Nr. 42; Nr. 52.

Wiener Klin. Wchschr. 1932, Nr. 18.

Z. Neurol. 1931, Nr. 137.

Z. f. Kinderheilkunde 1928, Nr. 45.

Lebenslauf.

Am 5. Dezember 1908 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Arthur Baron v. Lorne v. St. Ange in Berlin geboren. In Nordhausen a. Harz besuchte ich das humanistische Gymnasium bis zur Reifeprüfung, die ich im Frühjahr 1927 ablegte. Darauf ließ ich mich in der Universität in Jena immatrikulieren, um Medizin zu studieren. Mein Studium führte mich von Jena nach Bonn und nach bestandenem Vorexamen über München nach Berlin, wo ich den größten Teil der klinischen Semester absolvierte. Nach bestandenem Staatsexamen im März 1933 war ich Praktikant im Knappschaftskrankenhaus Bleicherode und am Rudolf-Virchow-Krankenhaus Berlin. Zur Zeit bin ich als Assistenzarzt in Dortmund tätig.